FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 4

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 23 Octobre 1929, à 17 heures 30

PAR TÉTART (Jean-Victor-Joseph)
Né le 8 Avril 1900, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Méningite Tuberculeuse au Cours de la Grossesse

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. BUÉ

Suffragants { MM. PAQUET
LEGRAND
SWYNGHEDAUW

LILLE
Imprimerie PLATEAU, Sté Ame, 29, Rue Kuhlmann
1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 4

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 23 Octobre 1929, à 17 heures 30

PAR TÉTART (Jean-Victor-Joseph)

Né le 8 Avril 1900, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Méningite Tuberculeuse au Cours de la Grossesse

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. BUÉ

Suffragants { MM. PAQUET, LEGRAND, SWYNGHEDAUW

LILLE

Imprimerie PLATEAU, Stᵉ Aᵐᵉ, 29, Rue Kuhlmann

1929

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ de MEDECINE et de PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✪). — Assesseur : M. Gérard E. (✲, I. ✪).

Clinique médicale :	MM. Carrière (O. ✲, I. ✪),	professeur.
	Combemale (O. ✲, I. ✪, M),	id.
Clinique chirurgicale :	Gaudier (✲, ♿, I. ✪)	id.
	Lambret (C. ✲. I. ✪),	id.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques :	Charmeil (✲, I. ✪),	id.
Clinique obstétricale :	Bué (✲, I. ✪),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif :	Surmont (✲, I. ✪, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires :	Potel (✲, ♿, I. ✪),	id.
Anatomie pathologique et Pathologie générale :	Ingelrans (I. ✪),	id.
Physiologie :	Dubois (I. ✪),	id.
Anatomie :	Cordier (A. ✪),	id.
Histologie :	Debeyre (O. ✲, ♿, A. ✪),	id.
Chimie minérale et Toxicologie :	Vallée (✲, I. ✪),	id.
Chimie organique :	Polonovski (✲ A. ✪),	id.
Matière médicale et Botanique :	Fockeu (✲, I. ✪, ❁, ✠),	id.
Pharmacie et Pharmacologie :	Gérard (Ernest), (✲, I. ✪),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique :	Desoil (✲, I. ✪),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance :	Paucot (A. ✪)	id.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie :	Le Fort (C. ✲, ♿, I. ✪, O ✠),	id.
Clinique psychiâtrique :	Raviart (✲, I. ✪),	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ✪),	id.
Thérapeutique :	Doumer Ed. (♿, I. ✪),	id.
Médecine opératoire :	Vanverts (✲, I. ✪),	id.
Hygiène et Bactériologie :	Pierret (I. ✪),	id.
Médecine légale.	Leclercq (✲, ♿, I. ✪),	id.
Hydrologie et Crénothérapie :	Duhot (I. ✪),	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire :
MM. Morvillez (A. ✪) ; P. Combemale.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ophtalmologique :	MM. Painblan,	chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique :	Debeyre M. (O. ✲, ♿, I. ✪)	id.
Chimie analytique :	Polonovski (♿, A. ✪),	id.
Physique pharmaceutique :	Sonneville (A. ✪),	id.
Parasitologie :	Lavier (♿),	id.
Déontologie :	Bertin (✲, I. ✪),	id.
Physique médicale :	Fabre, (✲, I. ✪ ,	id.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✲, I. ✪), Combemale (O ✲, I. ✪, ff.) P. Charmeil (✲, I. ✪),

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✲, I. ✪), Calmette (C ✲), Lescoeur (I. ✪), Baudry (✲, I. ✪, ✠), Verdun (✲, I), Debierre (✲, I. ✪), Doumer (✲, I. ✪), Curtis (✲, I. ✪), Lemoine (✲, I. ✪), Bédart (O. ✲, I. ✪ ✠).

Agrégés en exercice :

MM. Gérard M. (♿, ✲, I. ✪), P. Delannoy (A. ✪), Paquet (♿, I. ✪), Bertin (✲), Legrand (♿, ✠, A. ✪), Swynghedauw (I. ✪, ♿), Lavier (♿), Auguste.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

Je dédie ce modeste travail :

A MA FEMME

Faible témoignage de profonde affection.

A MON FILS

A MA FILLE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage d'amour filial et de reconnaissance.

A MA BELLE-MÈRE

En reconnaissance de toutes vos bontés.

A MON FRÈRE

A MA SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS ET A MES CAMARADES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR
CHARLES DUBOIS

Doyen de la Faculté de Médecine de Lille

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BUÉ

Professeur de Clinique Obstétricale
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMBRET

Professeur de Clinique Chirurgicale
Commandeur de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GAUDIER

Professeur de Clinique Chirurgicale
Officier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIÈRE

Professeur de Clinique Médicale
Officier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COMBEMALE

Professeur de Clinique Médicale
Officier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LECLERCQ

Professeur de Médecine Légale et de Médecine Sociale
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUHOT

Professeur de Crénothérapie

A Monsieur le Professeur Agrégé PAQUET

A Monsieur le Professeur Agrégé P. SWINGHEDAUW

A Monsieur le Professeur Agrégé DELANNOY

A Monsieur le Professeur Agrégé R. LEGRAND

A tous mes Maitres de la Faculté et des Hopitaux

A Monsieur le Docteur A. DHALLUIN

A Monsieur le Docteur E. DUVILLIER

A Monsieur le Docteur Ch. GERNEZ

A Monsieur le Docteur G. LEBORGNE

A Monsieur le Docteur A. DUTHOIT

A Monsieur le Docteur J. PIQUET

A Monsieur le Docteur AUGUSTE

A Monsieur le Docteur BÉGHIN

A Monsieur le Docteur DETROY

A Monsieur le Docteur P. RAZEMON

A Monsieur le Docteur E. GAUDIER

A Monsieur le Docteur R. PALLIEZ

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, c'est pour nous un devoir agréable d'exprimer à tous nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, les sentiments de vive gratitude que nous éprouvons pour eux.

Cette reconnaissance va tout d'abord à Monsieur le Professeur BUÉ, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous avons été externe dans son service de la Maternité, et c'est à lui que nous devons le peu que nous savons quant à la pratique des accouchements. Nous le remercions bien sincèrement et le prions de croire à toute notre reconnaissance.

Nous remercions également Monsieur le Professeur PAQUET, Monsieur le Professeur SWYNGHEDAUW et Monsieur le Professeur René LEGRAND de l'intérêt qu'ils nous ont témoigné en acceptant d'être nos juges. Nous tenons à remercier d'une façon toute spéciale Monsieur le Professeur SWYNGHEDAUW, qui a bien voulu s'intéresser à la santé de notre famille.

Dès le début de nos études médicales, nous fîmes fonction d'externe dans le service de Monsieur le Professeur LAMBRET. Nous y avons appris à aimer l'étude de la pathologie et à pratiquer consciencieusement l'art médical.

Externe de Monsieur le Professeur GAUDIER, nos études cliniques se complétèrent de la façon la plus heureuse.

Dans le service de Clinique médicale, nous fûmes

l'externe de Monsieur le Professeur CARRIÈRE, qui nous enseigna l'examen complet et minutieux du malade, nous apprit à poser un diagnostic et à établir un traitement. Nous avons retiré le plus grand profit de notre passage dans son service et le prions de croire à notre profonde et sincère gratitude.

Monsieur le Professeur COMBEMALE, dont nous fûmes aussi l'externe, nous permit d'approfondir encore l'étude de la pathologie médicale. Nous lui adressons l'hommage de notre reconnaissance.

Nous nous en voudrions d'oublier dans nos remerciements MM. les Docteurs PIQUET et AUGUSTE qui avaient bien voulu accepter la lourde tâche de nous préparer à l'Internat.

Enfin, que Monsieur le Docteur Raymond BÉGHIN, qui nous a facilité la tâche au cours de l'élaboration de ce travail, veuille bien trouver ici l'expression de notre sympathie et de nos remerciements.

C'est avec une réelle émotion que nous arrivons au seuil de cette vie nouvelle où il nous faudra mettre au service de la souffrance les connaissances que nos Maîtres se sont efforcés de nous inculquer. Nous suivrons les principes de probité et de conscience professionnelles qu'ils nous ont appris, ne faisant en cela que suivre leur exemple. Puissent-ils y trouver leur plus belle récompense !

INTRODUCTION

La méningite tuberculeuse au cours de la grossesse est excessivement rare, puisqu'il n'en est que quelques observations (17) à notre connaissance publiées dans la littérature médicale.

Il nous a semblé intéressant de rapprocher un cas qu'il nous a été donné de voir dans le service de Monsieur le Professeur Bué, de quelques autres cas récemment publiés.

L'origine de ces travaux remonte à 1880, où Gaulard, dans sa thèse d'agrégation, rapporte une observation due à Hecker. En 1881 et 1885, Picot, de Bordeaux, cite deux nouveaux cas. Puis, Bonnaire et Mercier en 1898, Chambrelent en 1899 reprennent la question. Plus tard, Plivard, et après lui, Pélicand font une étude approfondie de la question.

Puis, pendant quelque temps, on n'entend plus parler de la méningite tuberculeuse au cours de la gestation ; lorsque, cette année, Couvelaire et Lacomme d'une part, Grosse, de Nantes, d'autre part, remettent la question à l'étude, et, presque en même temps, nous observons le cas publié plus loin.

Nous diviserons notre travail en deux parties.

La première partie comprendra les observations.

Dans la seconde partie, nous étudierons en trois chapitres :

1° L'étiologie et la pathogénie de la méningite tuberculeuse.

2° La symptomatologie et le diagnostic.

3° La conduite à tenir.

PREMIÈRE PARTIE

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, nous allons résumer quelques observations qui nous ont semblé les plus intéressantes.

CHAPITRE PREMIER

Observations résumées

(Plivard et Boissart *in* thèse Plivard (Paris) 1908)

D... Pauline, 26 ans. Plumassière.

Une grossesse antérieure sans accidents. L'enfant est mort âgé d'un an, après une scarlatine et une rougeole, cette dernière compliquée de broncho-pneumonie.

Le 16 mars 1908, à 8 heures du matin, la malade entre à la Maternité de Tenon, dans un état marqué d'obnubilation. La face est pâle, les muqueuses sont décolorées. Elle répond mal et difficilement à l'interrogatoire; une voisine qui l'accompagne donne les premiers renseignements, d'ailleurs vagues.

La malade serait dans cet état depuis quatre jours. Durant l'examen obstétrical, on provoque chez la patiente des contractions fibrillaires de la face, avec mâchonnement.

La température est 37°2.

La recherche de l'albumine par l'acide nitrique et par la chaleur donne un louche très net.

Pas d'œdèmes.

Les contractions fibrillaires de la face se reproduisant, la malade est considérée et traitée comme éclamptique à accès larvés.

Les dernières règles remontent au 26 juillet 1907. L'utérus dépasse l'ombilic d'un petit travers de main. La grossesse est de 7 mois et demi.

Présentation en O I G T.

Bruits du cœur normaux.

A midi, on pose un ballon moyen. Rupture précoce des membranes à la pose du ballon; liquide amniotique normal.

A trois heures, l'état général de la mère semble s'améliorer. L'examen des urines donne un léger louche. Les bruits du cœur fœtal s'assourdissent.

A quatre heures trente, expulsion du ballon. Bruits du cœur très sourds. On constate une présentation du sommet avec procidence d'un pied. La dilatation est complète.

Anesthésie au chloroforme. On abaisse le pied. Le col se rétracte sur la tête derrière. On extrait difficilement une fille morte pesant 2.310 grammes. Délivrance artificielle. Le placenta pèse 400 grammes. Toilette et injection. Déchirure périnéale nécessitant deux crins.

Le 17 mars, les convulsions ont cessé. Température: 37°8. L'état de torpeur persiste, très accentué. La vision des objets est trouble. La malade répond à peine aux questions qu'on lui pose.

Céphalalgie diffuse et douleur cervicale. Le cou est dévié du côté droit et le menton reporté à gauche : cette déviation ne peut être corrigée.

Raideur absolue de la nuque. La femme pousse des cris plaintifs.

Hyperesthésie généralisée.

Constipation, langue sèche.

Murmure vésiculaire diminué à droite.

Cœur normal. Pouls rapide (99 pulsations), petit, mais régulier.

Tension artérielle = 15 au Pachon.

Urines: traces d'albumine.

Le 18 *mars:* Température: 38°2 le matin.
38°6 le soir.

Les convulsions reparaissent, toujours limitées à la face. Clignotement et mouvements des globes oculaires. Pas de strabisme. Pupilles égales et réagissant bien à la lumière.

Pas de Kernig.

Réflexes tendineux normaux.

Pouls: 120, fort et régulier.

Respiration normale.

Le 19 *mars:* Température: 38°6 le matin.
38°9 le soir.

Ptosis du côté droit.

Paralysie faciale gauche, impossibilité de fermer l'œil de ce côté.

Pouls: 120, fort et régulier.

Respiration précipitée.

Le 20 *mars:* Température: 39°2 le matin.
40°1 le soir.

Le coma est absolu, la face est cyanosée, la respiration est stertoreuse, avec du Cheyne-Stokes.

Pouls: Petit et incomptable.

La mort survient à 10 heures du soir.

BONNAIRE, (*in* thèse PLIVARD)

R... Marguerite, 29 ans. Sans profession.

Deux accouchements antérieurs à terme, les enfants sont vivants.

Le 13 novembre 1902, la malade a présenté une crise convul-

sive ayant débuté par la face. Le médecin appelé la trouve dans un état comateux. Les urines renferment une quantité appréciable d'albumine.

Le début de la grossesse remonte à quatre mois et demi environ.

Température. 38°2. Pouls à 80, bien frappé.

Respiration régulière.

Pupilles égales et en myosis.

Pas de Kernig, pas de contractures.

Le coma persiste.

La malade est considérée comme une éclamptique.

Saignée de 500 grammes. Grand lavement. Un litre d'eau de Sedlitz par la sonde œsophagienne, la malade étant incapable d'avaler.

Le stertor apparaît. La femme se cyanose. Vers 4 heures, piqûre d'éther.

La mort survient le même soir, à 5 heures.

Autopsie. — Reins et foie normaux.

Les poumons et les feuillets pleuraux sont parsemés de granulations tuberculeuses. Congestion aux bases.

Cerveau et méninges. — Tant à la convexité qu'à la base, en particulier au niveau du lobe pariétal droit et du chiasma, on constate d'épais exsudats membraneux.

Un pus vert, concret et bien lié, se trouve à l'étage moyen du crâne.

Utérus gravide de 4 à 5 mois. Fœtus normal.

Bonnaire et Mercier (Société d'Obstétrique de Paris, 1898)

Le 16 février 1897, à 11 heures du matin, la femme T... est amenée à la Maternité de Saint-Louis. Bien portante durant toute sa grossesse, sauf le 15 février, où elle s'est plaint de céphalée durant dix-huit heures. Les accidents auraient débuté brusque-

ment, le 16 février à 4 heures du matin, par un violent mal de tête. Après dix minutes, surviennent des efforts de vomissements et la malade, cherchant à se lever, fait une chute.

La perte de connaissance est très nette et subsiste lors de l'entrée dans le service.

Albuminurie très nette.

Température : 38°8.

Présentation du sommet en O I D P.

Dilatation : petite paume de main. Enfant vivant.

Peu après l'entrée de la malade, premier accès convulsif qui cède à quelques inhalations de chloroforme.

A midi quinze, applications de forceps : fille vivante pesant 2.600 grammes. Placenta : 440 grammes.

L'agitation continue ; néanmoins, on ne compte que 60 pulsations par minute.

Saignée de 300 grammes, lavement au chloral.

6 heures 30 du soir : Nouvel accès convulsif. Température : 39°3.

7 heures 30 du soir : Troisième accès.

8 heures 30 du soir : Quatrième accès.

La malade tombe alors dans le coma pour succomber à 11 heures 35, avec des phénomènes dyspnéiques.

Autopsie. — Reins : Rein droit congestionné avec légère hydronéphrose.

Cœur normal.

Poumons : absolument normaux, à part les lésions asphyxiques.

Cerveaux et méninges : L. C. R. trouble et abondant. Epaississement et adhérence des méninges sur la face externe ; elles sont opaques, on aperçoit de nombreuses granulations tuberculeuses miliaires. Un abcès, gros comme une noix, occupe l'épaisseur de la dure-mère, au niveau de l'insertion pétreuse de la tente du cervelet, à gauche. Toutes les scissures sont remplies de pus, ainsi qu la face supérieure du cervelet.

Examen bactériologique : Pas de B. de Koch.

Examen histologique: Lésions très nettes de tuberculose méningée. Légère congestion hépatique.

CHAMBRELENT (Ann. Gyn., 1889)

P... Marguerite, 18 ans. Domestique.

Enceinte de trois mois lors de son entrée à l'hôpital.

Depuis le début de la grossesse, on constate chez cette fille un changement complet dans le caractère qui, d'heureux et jovial, devint subitement sombre et taciturne. Quelque temps après, maux de tête violents, vomissements, ce qui détermine son entrée à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, le 14 mars 1881.

A son entrée à l'hôpital:

Température: 37°5, Pouls: 80.

Poumon: Normal.

Abdomen tendu. Utérus remontant à quelques travers de doigt au-dessus du pubis.

Col utérin en partie ramolli.

On porte le diagnostic de vomissements au début de la grossesse et la malade est laissée en observation.

Mais, dès le lendemain, la malade est prise de délire. Dilatation très marquée des pupilles. Photophobie intense. Maux de tête et vomissements persistent; à ce moment on pose le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Cet état continue pendant deux jours. Puis, un mieux sensible se manifeste, le délire cesse, les troubles oculaires diminuent ; mais ce mieux passager ne fait que confirmer le diagnostic.

Le 23 mars, le délire reprend. La malade se plaint de diplopie, ne reconnaît plus les personnes qui l'entourent.

L'état va ainsi en s'aggravant jusqu'au 29, époque à laquelle la malade succombe, sans avoir présenté de phénomènes du côté de l'utérus, ni contraction, ni perte d'eau ni de sang.

Autopsie le lendemain.

Pas de traces de tubercules dans le poumon, ni dans les autres organes thoraciques ou abdominaux.

Cerveau et méninges: Infiltration de pus concret au niveau du chiasma optique et des tubercules quadrijumeaux.

Nombreuses granulations tuberculeuses sur les méninges, surtout le long des vaisseaux dépendant de l'artère sylvienne.

Epanchement abondant intra-ventriculaire et ramollissement à peu près complet du septum lucidum et du bord inférieur du corps calleux.

Utérus: Forme sphérique — développement du troisième mois de la grossesse. Le col ramolli a encore toute sa longueur. Les membranes de l'œuf sont absolument intactes. Le liquide amniotique est parfaitement transparent. Le corps du fœtus a bien son développement normal de trois mois et est en parfait état de conservation.

Chambrelent (Annales de Gynécologie, février 1889)

Jeune femme d'une vingtaine d'années, primipare, au sixième mois de sa grossesse.

Entre à l'hôpital le 26 octobre pour céphalalgie violente et perte rapide de ses forces.

Température: 39°4. Pouls: 110.

Constipation. Signes incontestables de T. P. double.

Contracture des muscles de la nuque. L'utérus dépasse l'ombilic. On entend nettement les bruits du cœur fœtal. On porte le diagnostic de méningite tuberculeuse. La malade ne tarde pas à tomber dans le coma et succombe le 5 novembre.

Pendant la durée de la maladie, nous avons pu constater les bruits du cœur jusqu'au 2 novembre, c'est-à-dire trois jours avant la mort. A partir de ce moment, il ne nous a plus été possible de les percevoir; la malade avait une respiration stertoreuse qui gênait l'auscultation.

Autopsie, le lendemain de la mort.

Les deux poumons sont farcis de granulations tuberculeuses.

Le cœur est mou, feuille morte; le péritoine aussi.

La rate est parsemée de granulations.

La substance corticale des deux reins présente aussi un grand nombre de granulations.

Cerveau et méninges: Congestion intense des méninges.

Les ventricules sont remplis par un épanchement liquide incolore et abondant.

Le chiasma des nerfs optiques, l'espace perforé antérieur, l'espace perforé postérieur sont englobés dans un magma purulent, de coloration jaune verdâtre.

Les artères sylviennes sont englobées dans une masse adhérente, au milieu de laquelle on aperçoit de nombreuses granulations tuberculeuses.

Utérus: L'œuf est intact. Liquide amniotique limpide. Le corps du fœtus ne présente aucune trace de macération.

L'examen macroscopique et histologique de tous les organes du fœtus n'a décelé aucune lésion tuberculeuse.

L'inoculation au lapin, avec un fragment du poumon de la mère, fut positive. Elle fut négative avec un fragment du poumon du fœtus.

Chambrelent (Annales de Gynécologie et d'Obstérique, février 1889)

(Résumée *in* thèse Plivard, Paris 1908)

Jeune femme primipare, entrée à l'hôpital Saint-André de Bordeaux. Elle est enceinte de sept mois. Elle présente de la céphalalgie, des vomissements, des troubles oculaires. On porte le diagnostic de méningite tuberculeuse. Le coma survient bientôt.

Le fœtus est vivant. Présentation en O I D P.

La malade succombe le quatrième jour.

Autopsie. — Existence de quelques tubercules au sommet des poumons.

Dans le cerveau, les lésions classiques de la méningite tuberculeuse.

Utérus: Membranes intactes. Liquide amiotique normal. Le fœtus, en parfait état de conservation, ne paraît présenter aucune lésion tuberculeuse à l'examen macroscopique des organes.

OBSERVATION

(Due à Hecker, rapportée dans la thèse d'agrégation de Gaulard, 1880)

(Résumée dans thèse Plivard, Paris 1908)

Le 22 février 1860, entre à la clinique une personne enceinte pour la deuxième fois et au neuvième mois de sa grossesse.

Après une couche régulière en 1854, elle avait été prise de manie puerpérale et transférée dans un asile d'aliénées, d'où elle était sortie complètement guérie en 1855.

En février 1860, se déclarent des symptômes qui font appréhender le retour de la maladie mentale. C'est alors que la malade fut reçue à la Maternité.

Agitation, céphalalgie, délire, fièvre.

Le 1er mars, pouls incomptable, délire tranquille, visage hippocratique.

La mort paraissant certaine, on extrait l'enfant par accouchement forcé.

La malade meurt une heure après dans le collapsus.

Autopsie le lendemain.

Forte injection de la dure-mère; tubercules miliaires nombreux sur l'arachnoïde. Substance cérébrale amollie. Tubercules miliaires dans les poumons et quelques-uns dans le côlon.

OBSERVATION

(Communiquée par le Professeur COMMANDEUR, in thèse PÉLICAND, Lyon 1909)

Femme de 35 ans, entrée à la Maternité de la Charité dans la nuit du 18 février 1908.

Amenée parce qu'elle a été prise de crises chez elle. Le mari croit qu'elle a tenté de se faire avorter.

Multipare, dont une fille de 15 ans.

Est enceinte de quatre mois et demi. Depuis deux jours, était prise de crises et avait des vomissements bilieux.

Le matin, coma complet, myosis très prononcé, sans inégalité pupillaire. Pas de contractures. Réflexes abolis. Respiration stertoreuse, rapide : 56 respirations par minute. Pouls petit : 160. On ne peut ausculter le cœur fœtal par suite du stertor.

Ponction lombaire : On retire 4 centimètres cubes de liquide clair sans pression.

A midi, la malade prend une crise convulsive généralisée avec cyanose de la face. Convulsions toniques et cloniques.

Pas d'albumine dans les urines.

Le 19 février, entre à 15 heures dans le coma complet. A 18 heures, prend quelques crises. A reposé de 11 heures du soir à 3 heures du matin. Pas de crises de 5 heures à 8 heures du matin. A 8 heures, nouvelles crises répétées — la dernière à midi. La malade entre alors définitivement dans le coma et meurt à 22 heures.

Un quart d'heure avant l'exitus, on trouve le fœtus entre les jambes.

CHAPITRE II

Observation I

(Couvelaire et Lacomme. — Gynécologie et Obstétrique, janvier 1929)

Il s'agit d'une femme enceinte pour la deuxième fois, qui avait présenté au début de sa gestation une laryngite suspecte et des accidents pulmonaires légers. A l'arrivée, on avait même voulu l'envoyer en sanatorium.

Au huitième mois de la grossesse, elle se plaint de céphalée persistantes et présente deux crises convulsives étiquetées « éclampsie ». Ce diagnostic est écarté : la malade présentait du strabisme externe, de l'inégalité pupillaire, de la raideur de la nuque avec signe de Kernig positif. Réflexes tendineux conservés.

Température : 37°6. Pouls à 120.

La femme paraissait en travail et cependant aucune modification ne se produit le lendemain au niveau du col. Devant l'état de plus en plus grave de la malade, on procède à l'opération césarienne basse, sous anesthésie locale.

Le lendemain, la malade mourut. L'histoire clinique paraît bien se rapporter à une méningite tuberculeuse secondaire à une tuberculose pulmonaire et laryngée, méningite constatée trois jours avant l'intervention.

L'enfant, normal, né vivant, pesait 2.550 grammes ; le placenta, 450 grammes.

L'enfant mourut le dix-neuvième jour, après un syndrome typique de dénutrition progressive, bien qu'alimenté exclusivement au lait de nourrice. Pas d'autopsie de la mère ni de l'enfant.

Observation II

Couvelaire et Lacomme)

La malade, entrée à la clinique le 17 novembre 1926 en état de gestation de huit mois et demi, présentait alors une T° à 38°8. Traces d'albumine dans les urines. Tension artérielle : 10,5-7 (Vaquez).

Vingt-quatre heures plus tard, elle tombe dans un état de léthargie qui confine au sub-coma.

Pas de troubles sphinctériens. T° 39°. Pouls à 84.

A l'examen, on observe une légère paralysie faciale, l'abolition des réflexes tendineux. Pas de Babinski. La ponction lombaire donne un liquide hypertendu, jaunâtre, renfermant des hématies. Albumine: 1,50. Glycose: 0.58. Benjoin colloïdal et B. W. négatifs.

Le 24 novembre 1926, l'état général semble s'aggraver. Les membranes sont rompues depuis la veille, mais la dilatation ne progresse pas. P. = 120.

Il apparaît un peu de strabisme.

La malade meurt dans la nuit. On pratique immédiatement une césarienne: enfant mort de 3.300 grammes. Le placenta, macroscopiquement normal, pesait 550 grammes.

Autopsie de la mère:

Poumons congestionnés aux bases. Pas de tubercules.

Rein droit multilobé et abcédé. Il ne reste qu'une coque farcie de noyaux caséeux autour d'une cavité remplie de pus.

Encéphale très congestionné. Un peu d'œdème de la région bulbo-protubérantielle avec quelques granulations au niveau de la scissure de Sylvius.

Autopsie de l'enfant :

Rien d'anormal.

A l'examen bactériologique, B. de Koch dans le tissu hépatique.

Observation III

(Couvelaire et Lacomme)

La malade entre en travail le 20 août.

Les dernières règles datent du 16 janvier. Elle déclare avoir vomi pendant trois mois. Elle tousse et maigrit.

Accouchement le même jour : présentation du siège, enfant vivant pesant 1.030 grammes.

Dans les jours qui suivent l'accouchement, T° oscille entre 37° et 38° ; le pouls devient rapide (110 à 120). Délire.

A l'examen, on note de la raideur de la nuque, un signe de Kernig positif, signe de Babinski positif à droite et à gauche. Pas de troubles du côté de la musculature externe de l'œil. Rien d'anormal à la percussion ni à l'auscultation des poumons.

Exitus de la mère six jours après l'accouchement.

A l'autopsie : Pas de T. P. Pyélo-néphrite droite avec dilatation du bassinet (non tuberculeuse). Le cerveau présente des granulations nombreuses de chaque côté de la scissure inter-hémisphérique et sur la face supéro-externe des hémisphères.

Il s'agit par conséquent d'une M. T. chez une femme ne présentant pas de foyer évolutif tuberculeux pulmonaire ni autre.

Autopsie de l'enfant :

Rien de particulier au point de vue macroscopique ni au point de vue microscopique.

Observation IV

(Couvelaire et Lacomme)

Il s'agit d'une femme de 25 ans, primipare, dont les dernières règles remontent au 3 février 1927. Entre à la clinique le 25

septembre : grossesse âgée de sept mois et demi. Elle présente un peu de dyspnée d'effort, des palpitations ; d'autre part, des traces d'albumine dans les urines.

Antécédents héréditaires.

Père alcoolique, procréateur de l'enfant qu'elle porte.

Mère bien portante.

16 frères et sœurs, dont 10 sont morts en bas âge d'affection inconnue.

Antécédents personnels.

Evolution presque continue de tuberculose ostéo-articulaire de 3 à 21 ans.

A 3 ans, mal de Pott dorso-lombaire. Demeure huit ans à Berck, dont quatre années en plâtre. Rentre de Berck à 12 ans. Semble se bien porter jusque 19 ans. A ce moment, coxalgie gauche qui, au bout d'un an, nécessite à nouveau son admission à Berck. Sort de Berck à 22 ans.

Au cours de la grossesse, l'examen ne révèle rien de très spécial, sauf une légère cyanose des extrémités et du visage. Dyspnée légère.

T° 37°. Pouls : 110 à 120. Tension : 13-9,5. B. W. = 00.

A ce moment, la malade était considérée comme une cyphotique présentant des troubles cardio-pulmonaires légers.

Le 16 septembre, au soir, apparaît un point de côté gauche avec dyspnée intense.

Le 5 octobre, nouvelle crise de dyspnée.

Le 6 octobre, on observe :

1° Température : 38°2 le soir, et le jour suivant, avec oscillation d'environ 1°.

2° Pouls instable entre 100 et 120.

3° En même temps s'installait un état de prospration.

On pratique alors des examens de laboratoire :

1° L'analyse bactériologique des urines montre quelques leucocytes et quelques coli-bacilles.

2° Le séro-diagnostic à l'Eberth, au paratyphique A et B fut négatif.

Aucun signe de tuberculose pulmonaire, ni cliniquement, ni radioscopiquement.

Le 12 octobre, elle accuse pour la première fois de la céphalée qui survient par crises paroxystiques, accompagnée de raideur de la nuque. Pas de vomissements.

A ce moment, les réflexes rotuliens et achilléens gauches sont normaux. A gauche, ébauche de Babinski.

Pas de troubles de la musculature externe de l'œil.

A l'examen du fond d'œil, œdème papillaire bilatéral, vaisseaux normaux.

Diagnostic : Hypertension du 3e ventricule.

Le 23 octobre, la malade commence à délirer. Entre les crises d'agitation, elle est dans un état de torpeur.

Le 25 octobre, rupture de la poche des eaux, alors que le col est en voie d'effacement. Délire intense. On observe alors un strabisme de l'œil droit avec mystagmus horizontal, en même temps que surviennent des crises convulsives.

On pratique alors l'opération césarienne sans anesthésie : enfant vivant, qui pèse 2.750 grammes, le placenta 560 grammes.

La malade mourut quarante-huit heures après l'intervention chirurgicale, sans avoir repris connaissance.

Autopsie de la mère :

Plèvre épaisse et adhérente.

Poumons : Aux sommets droit et gauche, on note de nombreuses granulations, les unes petites, les autres grosses comme un pois, d'autres enfin en voie de caséification.

Cerveau : Au niveau du chiasma, infiltration œdémateuse, mais on ne voit pas de granulations.

Ventricules dilatés, dont la capacité peut être évaluée au triple de la capacité normale. Ebauche d'hydrocéphalie.

Enfant : Pèse 2.750 grammes, le placenta 560 grammes, normal mais gros.

Chute de température anormale. Le quatrième jour, le poids n'est plus que de 2.410 grammes. Lait de nourrice: huit fois 45 grammes au septième jour.

Aucun signe clinique, mais cependant, on institue le traitement mercuriel. L'enfant meurt le dix-neuvième jour.

A L'AUPTOSIE, les poumons laissent voir de fines granulations identiques à travers tout le parenchyme. Présence de B. de Koch.

OBSERVATION V

(A. GROSSE. — Gynécologie et Obstétrique, juin 1929)

Il s'agit d'une femme secondipare, près du terme, n'ayant jamais présenté *aucune affection tuberculeuse,* mais ayant soigné quelques mois auparavant un frère mort de bacillose.

Elle présente à la fin de juillet des signes nets de méningite tuberculeuse: vomissements, constipation, signe de Kernig, raideur de la nuque, strabisme.

Le 1er août 1922, comme l'enfant est vivant, on provoque l'accouchement par un ballon de Champetier. Seize heures après, dilatation de 2 francs. Au bout de vingt-quatre heures, la dilatation est toujours au même point: on procède alors à la dilatation manuelle du col qu'on parvient à amener à une paume de main. On rompt la poche des eaux et on procède à l'abaissement d'un pied. Mais, à ce moment, la tête reste bloquée au-dessus de l'anneau de Bandl, et, de plus, il y a procidence du cordon qui ne bat plus.

On refoule alors le pied et le cordon au-dessus de la tête et on fait une application de forceps: on extrait un enfant du sexe féminin, pesant 2.500 grammes environ, en état de mort apparente, et qui est ranimé par les moyens habituels.

A ce moment, hémorragie de la délivrance, qui s'arrête lorsqu'on a pratiqué la délivrance artificielle.

Quelques heures plus tard, la femme meurt.

L'enfant, confiée à une nourrice au sein, est actuellement âgée de 7 ans. Les premiers mois, elle a progressé comme un nourrisson normal; puis, son développement physique et intellectuel a été médiocre: les membres sont minces. Adénopathie cervicale, et léger strabisme convergent. Elle a parlé tard et son intelligence est peu développée.

Observation VI

(Personnelle)

En avril 1929, pendant l'exercice d'externat du semestre d'hiver 1928-1929, peu après la parution de l'article si bien étudié de Couvelaire et Lacomme, il nous a été donné d'observer un cas de méningite tuberculeuse chez une femme enceinte. Nous ajoutons ce cas à la suite des précédents.

La malade qu'il nous a été donné d'examiner est âgée de 20 ans, continueuse de sa profession. Elle est envoyée, le 16 avril 1929, dans le service de la Maternité de l'Hôpital de la Charité, avec le diagnostic d'éclampsie.

A son entrée dans le service, à 17 heures, la T° est 38°3. Tension artérielle : 15-8 (Pachon).

La malade, immobile sur son lit, est dans le coma. Il est impossible d'obtenir d'elle le moindre renseignement. Le bras gauche est animé de petits mouvements choréiformes ; on note un léger œdème prétibial ; mais, dès la première inspection, on n'a pas l'impression d'une éclamptique.

On observe des symptômes méningés : raideur de la nuque, signe de Kernig, contracture peu marquée des membres inférieurs. Pas de vomissements. On note du ptosis de la paupière supérieure gauche. Nystagmus horizontal. Les réflexes tendineux sont vifs, exagérés. Il n'y a pas de Babinski. De plus, il existe des troubles sphinctériens. La malade émet des urines et des fèces.

Devant les signes méningés, on procède à une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien est légèrement hypertendu. Macroscopiquement, il est xantochromique et laisse un coagulum fibrineux.

Examen chimique:

Albumine: 5 grammes par litre.

Sucre: Présence.

Formule leucocytaire:

Lymphocytes: 80 %.

Polynucléaires: 20 %.

Eléments par m/mc.: 130.

Le 17 avril, il n'y a aucune manifestation de travail. On pose deux sondes de Krause dans le col pour provoquer sa dilatation. Cependant, le travail ne se déclanche pas, et, le lendemain, on décide de procéder à l'opération césarienne, qui est pratiquée sous anesthésie générale au mélange de Schleich et suivie d'hystérectomie par le procédé de Porro, procédé ultra-rapide mis ici en œuvre, étant donné l'état précaire de la mère.

L'enfant était vivant, pesait 2 kilos, mais est mort le lendemain. Le placenta était normal, sans altérations ni particularités.

Malheureusement, par suite de circonstances diverses, l'enfant n'a pu être autopsié.

De ces six observations, il résulte:

1° Que la méningite tuberculeuse est apparue dans cinq cas sur six près du terme, et le sixième après le sixième mois de grossesse.

2° Le diagnostic de méningite tuberculeuse fut toujours difficile, et, dans notre observation, la malade avait été envoyée avec le diagnostic d'éclampsie.

3° Sur les six fois, le travail ne s'est déclanché spontanément qu'une fois; une autre fois, la mère est morte brusquement avant l'accouchement; dans un troisième cas, on a provoqué l'accouchement par ballon et on a terminé par une version par manœuvre interne; les trois autres fois, on a pratiqué l'opération césarienne.

Des quatre enfants nés vivants, un est mort de Tuberculose congénitale (Obs. IV); un autre est mort de dénutri-

tion progressive, que COUVELAIRE a individualisé en 1923 ; le troisième n'a survécu que vingt-quatre heures ; un seul a survécu, actuellement âgé de 7 ans, qui, bien que chétif, n'en est pas moins vivant.

La recherche du B. de Koch n'a été effectuée dans les organes de ces enfants morts que trois fois sur cinq : deux fois cet examen de laboratoire fut positif. Il est vrai que dans l'Observation II, la méningite tuberculeuse n'évolua nettement qu'après l'accouchement.

Dans l'Observation V, l'utérus s'est montré sensible à l'action du ballon dilatateur, tandis que dans l'Observation VI, la mise en place des sondes de Krause n'a pas provoqué le travail.

Enfin, chez toutes ces femmes ayant présenté un syndrome de méningite tuberculeuse, quatre sur six n'étaient pas porteuses de lésion tuberculeuse pulmonaire.

DÉSIGNATION DES OBSERVATIONS	ÉVOLUTION DE LA MÉNINGITE	DIAGNOSTIC PORTÉ AU DÉBUT	ÉVOLUTION DE LA GESTATION	FŒTUS	AVENIR DE L'ENFANT
Hecker (in thèse Gaulard)	Agitation, délire, céphalée, mort 7 jours après admission.	Psychose puerpérale	Accouchement forcé au 9e mois, 1 heure avant la mort.	Vivant à la naissance	
Chambrelent	Vomissements, troubles psychiques, céphalée, mort 14 jours après hospitalisation, poumons indemnes.	Vomissements incoercibles	Pas d'avortement.	Fœtus de 3 mois paraissant normal.	
Chambrelent	Céphalée. fièvre, constipation chez tuberculeuse pulmonaire mort 10 j. après hospitalisation.	Méningite tuberculeuse	Pas d'interruption.	Fœtus de 6 mois, sans lésions histologiques inoculations négatives.	
Chambrelent	Céphalée, vomissements, troubles occulaires, mort 4 jours après hospitalisation.	Méningite tuberculeuse	Pas d'interruption.	Fœtus de 7 mois sans lésions macroscopiques.	
Bonnaire et Mercier	Céphalée brusque, vomissements, coma, albuminurie, une crise convulsive, mort en 24 heures, poumons indemnes.	Eclampsie	Interruption spontanée au 8e mois.	Enfant vivant de 2 k. 600 grammes.	Vivant le 42e j. Retard de croissance.
Démelin et Thoyer-Rozat	Vomissements, céphalée, puis fièvre, signes méningés le 8e jour, mort le 11e j., quelques cavernules au poumon.	Vomissements graves, puis fièvre typhoïde.	Césarienne ante mortem, 11 jours après le début et 2 heures avant la mort.	Enfant vivant de 1 k. 700 grammes.	Mort 6 heures après la naissance, pas d'autopsie.
Démelin et Thoyer-Rozat	Vomissements, céphalée, mort 5 jours après hospitalisation, pas de signes de T. P.	Méningite tuberculeuse	Interruption spontanée au 8e mois.	Enfant vivant de 2 k. 530 grammes.	
Bonnaire (in thèse Plivard)	Crises convulsives, coma, albuminurie, mort 3 heures après hospitalisation, granulations pleuro-pulmonaires.	Eclampsie	Pas d'interruption.	Fœtus de 4 mois 1/2 paraissant normal.	
Dufour et Thiers	Signes méningés chez une tuberculeuse pulmonaire, mort 12 jours après hospitalisation.	Méningite tuberculeuse	Fœtus incomplètement expulsé.	Fœtus de 3 mois, Ascite. Inoculation de l'ascite tubercu-	

Boissard (in-thèse Plivard)	Obnubilations, contractions fibrillaires de la face, albuminurie, mort 8 jours après le début.	Eclampsie larvée	Interruption artificielle par ballon à 7 mois 1/2, 4 jours après le début.	Pas d'autopsie.	
Commandeur (in-thèse Pélicand)	Crises convulsives, coma, pas d'albuminurie, mort 3 jours après le début.	?	Interruption probablement due à avortement provoqué.	Fœtus de 4 mois 1/2.	
Commandeur et Gaucherand	Torpeur, sueurs profuses, foyer crétacé de T. P. ancienne, signes méningés le 9e jour, mort le 12e jour.	Grippe, puis encéphalite et méningite	Accouchement spontané, près du terme, 8 jours après le début, 4 jours avant la mort.	Enfant vivant de 3 k. 220 grammes.	
Vallois et Roume	Céphalée, excitation, puis aphasie subite et hémiplégie, mort en une quinzaine de jours.	Hémorragie cérébrale, puis méningite tuberculeuse avec B. K. dans le L.C.R.	Accouchement spontané au 9e mois, 10 jours après le début.	Enfant vivant de 3.000 grammes.	
Couvelaire et Lacomme	Signes méningés, strabisme externe, inégalité pupillaire.	Eclampsie	Césarienne abdominale à la fin du 8e mois.	Enfant vivant de 2 k. 550 grammes.	Dénutrition progressive et mort le 19e jour.
Couvelaire et Lacomme	Légère albuminurie, léthargie, paralysie faciale, Réflexes tendineux abolis.	Méningite tuberculeuse ou encéphalite léthargique ?	Césarienne post-mortem.	Enfant mort de 3 k. 300 gr. (9e mois).	
Couvelaire et Lacomme	Délire, raideur de la nuque, kernig positif, babinski positif.	Tuberculose aiguë	Avortement au 6e mois.	Présentation du siège Enfant vivant de 1.030 grammes.	Mort le 2e jour.
Couvelaire et Lacomme	Foyers multiples de tuberculose osseuse, état général médiocre, dyspnée, céphalée, raideur de la nuque, délire et torpeur, strabisme, nystagmus, crises convulsives.	Méningite tuberculeuse	Césarienne corporéale.	Enfant vivant de 2 k. 750 grammes.	Mort le 19e jour. Signes nets de tuberculose congénitale.
Grosse	Vomissements, constipation, kernig positif, raideur de la nuque, strabisme.	Méningite tuberculeuse	Accouchement provoqué par ballon.	Enfant vivant de 2 k. 500 grammes.	Actuellement vivant et âgé de 7 ans. Etat général médiocre.
Tétart	Coma, mouvements choréiformes du bras gauche, symptômes méningés, nystagmus.	Eclampsie	Opération de Porro.	Enfant vivant de 2 k.	Mort le lendemain.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Etiologie et Pathogénie

La Méningite tuberculeuse, qui est relativement fréquente de 2 à 7 ans, est rare au-dessus de 30 ans.

Dans le cas particulier, c'est-à-dire pendant la gestation, elle survient presque toujours à la fin de la grossesse, rarement avant le sixième mois. Cependant, au cours de nos recherches, nous avons pu réunir cinq observations concernant des femmes dont la grossesse était âgée de moins de six mois. D'autre part, on l'observe plus fréquemment chez les multipares que chez les primipares. On a invoqué comme cause prédisposante le surmenage intellectuel et l'hérédité névropathique, en prenant cette expression dans son sens le plus large.

Mais la cause immédiate de la méningite tuberculeuse réside dans l'existence d'un foyer tuberculeux primitif, le plus souvent pulmonaire, d'où partira le bacille de Koch pour aller infecter secondairement les méninges. Cependant il est des cas où l'on ne trouve aucune localisation viscérale, ni osseuse, ni ganglionnaire, de tuberculose, et où le bacille de Koch semble s'être fixé primitivement sur les méninges, comme dans les Observations III et IV, où ces remarques ont été vérifiées par l'autopsie.

Cependant, il peut exister des réveils de foyers de tuberculose qui les rendent aptes à devenir l'origine d'une méningite tuberculeuse sous l'influence de deux causes principales :

L'une agit sur le réveil des tuberculoses latentes. Elle est constituée par les maladies infectieuses qui ont une prédilection pour le poumon : la rougeole, la coqueluche et la grippe. D'autre part, la méningite tuberculeuse atteint son maximum de fréquence en hiver.

L'autre cause agit dans les cas de tuberculose chirurgicale, ganglionnaire, articulaire ou osseuse, surtout s'il s'agit des foyers osseux des vertèbres ou du crâne.

CHAPITRE DEUXIEME

Symtomatologie et Diagnostic

La méningite tuberculeuse, déjà si complexe chez l'enfant, revêt chez l'adulte des formes encore plus variables. Tandis que, chez l'enfant, les lésions tuberculeuses se localisent de préférence à la base du cerveau, chez l'adulte, au contraire, elles se localisent plutôt au cortex, et CHANTEMESSE fait cette remarque : « Il arrive fréquemment que » le processus anatomique déploie tous ses efforts au niveau » de la zone psycho-motrice. »

La forme qui est décrite dans les auteurs classiques, comme la forme habituelle *chez l'enfant*, est extrêmement rare avec :

1° Sa période prodromique plus ou moins longue, au cours de laquelle on observe le premier signe capital : l'inégalité pupillaire.

2° Sa période d'excitation, avec le trépied méningitique : céphalée ; fièvre, des convulsions, de la torpeur.

3° La période de rémission, au cours de laquelle la fièvre diminue, la céphalée s'atténue, la torpeur disparaît.

4° La période de dépression : coma profond, paralysie, incontinence des sphincters. Température aux environs de 40°. Cheyne-Stokes. Mort en deux ou trois jours.

Chez l'adulte, chacune de ces périodes empiète sur l'autre, il est bien difficile de les différencier. Ce polymorphisme clinique est en rapport avec la distribution irrégulière des lésions, presque variable avec chaque cas. On a alors une symptomatologie qui rappelle celle des lésions en foyer, jusqu'au moment où la nature méningitique de l'affection se démasque par l'apparition des grands symptômes de la méningite : céphalée, vomissements, constipation, Kernig inconstant, troubles oculaires, etc. ; mais, pour peu de temps, car alors la fin est proche.

On peut presque dire qu'autant de cas de méningite chez l'adulte, autant de tableaux cliniques. Tantôt elle simule un simple embarras gastrique, jusqu'au jour où apparaissent des symptômes graves, lorsque le malade entre dans le coma, ou au contraire dans la période convulsive.

Monsieur le Professeur Chantemesse groupe des formes délirantes simulant à s'y méprendre les divers délires de la psychiâtrie ; des formes latentes, avec mort subite ; des formes hémiplégiques ; des formes simulant l'épilepsie Bravais Jacksonnienne.

D'autres auteurs ont signalé une forme choréique, une forme tétanique avec trismus.

Enfin, Lyonnel Melloir, dans sa thèse de Paris 1888, décrit une forme de méningite tuberculeuse simulant à s'y méprendre une crise d'éclampsie ou d'épilepsie, avec convulsions toniques et cloniques ; cyanose de la face, morsure de la langue, incontinence des sphincters, période de

stertor et coma, d'où la malade ne sort que pour tomber dans une nouvelle crise semblable.

Ce sont là les formes les plus fréquentes que revêt la méningite tuberculeuse chez l'adulte.

Et c'est précisément ce polymorphisme nosologique qui rend le diagnostic la plupart du temps si hésitant, au cours de cette affection chez l'adulte.

Dans notre *observation* I, la malade se plaint un jour de céphalée. Trois jours après, les phénomènes méningés étaient apparus.

Dans l'*observation* II, la malade avait une température à 38°8 sans qu'aucun autre symptôme soit signalé dans l'observation. Vingt-quatre heures après, elle était dans le coma ; peu de signes méningés.

Dans l'*observation* III, au contraire, la femme vomissait depuis trois mois ; elle accouche prématurément ; et, le lendemain, oscillations de la température entre 37° et 38° ; elle commence à délirer ; les signes de méningite viennent après.

La malade dont il est question dans l'*observation* IV présentait un état général chaque jour plus médiocre, avec points de côté, dyspnée, température oscillant d'un degré environ entre le matin et le soir. Puis, la céphalée et une dizaine de jours après, seulement, apparaissent les symptômes méningés, et, quatre jours plus tard, elle mourait.

Quant à notre *observation personnelle* (VI), la malade, à son entrée dans le service, était déjà dans le coma alternant avec des crises simulant l'éclampsie.

Dans nos recherches bibliographiques, nous avons d'ailleurs remarqué : 1° que, le plus souvent, les descriptions cliniques étaient d'une ressemblance frappante avec le tableau classique des éclamptiques.

2° La période prodromique n'existe généralement pas, sauf dans l'observation IV. Notons, toutefois que, dans

l'observation II, la malade vomissait depuis trois mois; mais, il serait impossible d'affirmer, si l'on doit mettre ces vomissements sur le compte de l'intoxication gravidique ou de la période prodromique de la méningite.

3° D'autre part, le coma ne fait jamais défaut.

4° Les convulsions sont fréquentes, mais généralement limitées à la face ou à un membre, comme dans notre observation personnelle.

5° La musculature intrinsèque de l'œil est touchée deux fois seulement sur les six observations que nous rapportons : dans l'observation I, du strabisme externe ; dans l'observation VI, du ptosis de la paupière supérieure gauche accompagnant le nystagmus horizontal.

6° Il n'y a pas de paralysies, ni de contractures dans les observations que nous rapportons, ni dans aucune de celles que nous avons lues. A ce sujet, deux hypothèses sont permises : ou bien l'éclosion de la méningite tuberculeuse est trop rapide, et suivie de trop près par la terminaison, de sorte que la destruction de la substance corticale n'est pas possible ; ou bien le B. de Koch attaque principalement la méninge sans s'en prendre aux cellules cérébrales et il ne peut pas y avoir paralysie.

7° Le plus souvent, la méningite tuberculeuse, secondaire à une affection tuberculeuse aiguë, pulmonaire ou autre, n'est que la complication terminale de la lésion primitive. Cependant, dans l'observation V, d'après l'auteur, la malade n'était pas porteuse de lésion tuberculeuse et ne l'avait jamais été. Dans ce cas, la méningite tuberculeuse serait-elle primitive ?

Munis de tous ces renseignements concernant la symptomatologie, passons maintenant à l'étude du diagnostic de la méningite tuberculeuse.

Nous avons déjà dit précédemment que ce diagnostic était généralement difficile à établir, du fait de l'impréci-

sion du tableau clinique et de sa ressemblance avec d'autres affections.

Sur les six observations que nous rapportons, on n'avait pensé qu'une seule fois à la M. T. au premier abord, dans l'observation V, deux fois à l'éclampsie, une fois à l'encéphalite léthargique, une fois la malade était envoyée pour tuberculose aiguë. Dans l'observation IV, le diagnostic ne fut fait qu'à la fin.

Au cours de nos recherches, nous avons remarqué que, très souvent, la confusion existait avec l'accès éclamptique.

Méningite tuberculeuse et éclampsie. — Nous allons étudier les signes qui nous permettront d'asseoir le diagnostic de méningite tuberculeuse.

1° *Mode d'invasion* et *âge de la grossesse.*

D'après nos observations, la méningite tuberculeuse est généralement précédée d'une période de céphalalgie tenace et grávative, dont la durée est plus ou moins longue.

Cependant, dans l'observation II du présent travail, le début a été stupéfiant : la malade est tombée brusquement dans le coma, au point qu'on a pensé à l'encéphalite léthargique. Ce début de la méningite tuberculeuse a généralement lieu, du moins en ce qui concerne nos observations, et contrairement à celles de Plivard, à la fin de la grossesse, ou tout au moins après le sixième mois : sur nos six malades, une seule était au septième mois de sa grossesse, les cinq autres étaient près du terme.

C'est là une première cause d'erreur avec l'éclampsie : cette affection est en effet exceptionnelle avant le sixième mois. Tarnier en signale un cas à cinq mois sur 52 observations. Pinard ne l'a vue qu'une fois à quatre mois et demi sur 50 observations, ce qui nous donne une moyenne inférieure à 2 %.

2° *Période convulsive.*

De même que dans l'éclampsie, la période prodromique de la méningite tuberculeuse est généralement suivie d'accès, de convulsions cloniques. Il est vrai que, dans certains cas, ces convulsions sont localisées à la face dans la méningite tuberculeuse, ou même, et rarement, simulant l'épilepsie jacksonnienne. Sans aller jusque-là, la malade de notre observation personnelle présentait quelques mouvements choréiques du bras gauche. Peut-être ces convulsions partielles sont-elles un des meilleurs signes qui permettent de différencier l'accès d'éclampsie de la méningite tuberculeuse.

Et cependant, il existe aussi des formes larvées d'éclampsie, dans lesquelles le grand tableau classique si impressionnant manque totalement ; où, après quelques convulsions, qui peuvent même passer inaperçues, le coma survient, et, dès lors, l'erreur est facilement excusable, si la famille n'a rien remarqué d'anormal, ou si la malade est amenée dans un service hospitalier et incapable de raconter les commémoratifs.

Cependant, il n'en est pas ainsi le plus souvent, et la limitation des mouvements convulsifs se fait généralement à la face : c'est là un bon signe distinctif qui permet d'éviter l'erreur de diagnostic.

3° *Coma.*

Le coma de la méningite tuberculeuse est généralement entrecoupé de périodes moins léthargiques, au cours desquelles la malade est cependant obnubilée et inconsciente de ce qui se passe en elle et autour d'elle. Il nous semble cependant difficile de définir la différence entre le coma de l'éclampsie et le coma de la méningite tuberculeuse.

4° *Œdèmes et recherche de l'albuminurie.*

Chez les éclamptiques, on observe généralement une bouffissure de la face et des paupières, un œdème des mal-

léoles et même des membres inférieurs. Ces œdèmes accompagnent généralement l'albuminurie. C'est pourquoi lorsqu'on se trouve en présence d'une femme enceinte présentant un œdème prétibial et une bouffissure de la face, il faut immédiatement faire procéder à une analyse d'urine.

Or, il était classique autrefois que l'éclampsie s'accompagnait constamment et obligatoirement d'albuminurie. Aujourd'hui, cette conception a changé, et récemment encore il nous a été donné de voir une femme, dont les urines, analysées trois jours auparavant, ne renfermaient pas d'albumine, présenter brusquement de l'amaurose et une heure après une crise d'éclampsie.

D'autre part, il est fréquent de voir des malades à la période prodromique, ou même en pleine évolution de méningite tuberculeuse, présenter de l'albuminurie. On est évidemment dérouté en pareil cas, parce que suivant l'idée classique, accès convulsif + albuminurie = éclampsie.

Il reste cependant deux moyens de lever le doute.

5° *La tension artérielle.*

Quelques auteurs, parmi lesquels Nobécourt et Vaquez, ont démontré qu'il n'existe pas de modification de la tension artérielle au cours de la gestation.

Devant une femme enceinte qui se plaint de céphalée, avec ou sans albuminurie, il est du devoir du médecin de mesurer la tension artérielle. Dans l'auto-intoxication gravidique, on voit fréquemment la tension s'élever à 17, 18 et même davantage, puisqu'on a pu la voir à 25 et 26.

C'est donc un excellent moyen de diagnostic entre l'éclampsie et d'autres manifestations morbides, et en particulier la méningite tuberculeuse. D'autant qu'il est fréquent d'observer, au contraire, un abaissement marqué de la tension artérielle dans la tuberculose. Dans l'observation II, la tension artérielle mesurée au Vaquez est de 10,5-7; dans l'observation VI, 15—8, mesurée au Pachon.

Dans les autres observations, la tension artérielle n'a pas été mesurée.

Cependant, nous considérons cette recherche comme capitale en cas de doute, car c'est un procédé qu'on ne trouve qu'exceptionnellement en défaut, si tant est qu'on l'y trouve quelquefois.

6° Enfin, il est un dernier procédé d'investigation, si les recherches cliniques et l'étude de la tension artérielle n'ont pas suffi à éclairer le diagnostic : c'est la ponction lombaire et l'examen cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien.

Au cours de l'éclampsie, le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, sans doute, mais garde son aspect eau de roche ; sa forme leucocytaire ne varie pas. Se méfier cependant des épanchements sanguins de l'éclampsie. Hémorragies méningées. Hémorragies ventriculaires. Coloration du liquide C. R.

Pendant la méningite tuberculeuse, au contraire, liquide céphalo-rachidien fortement hypertendu, coloration jaunâtre, on dit qu'il est xantho-chromique ; de plus, sa formule leucocytaire est considérablement modifiée. En effet, on note une lymphocytose prédominante ou même exclusive.

Dans notre observation personnelle, la seule des six où l'on ait des renseignements précis sur la composition du liquide céphalo-rachidien, on note :

Formule leucocytaire : { Lymphocytes : 80 %. / Polynucléaires : 20 %.

Ici, le doute n'est plus possible et tous les auteurs, Liard et Ravaud, Quincke et Ricken, Falkenheim et Naunyns, sont d'accord sur ce point.

Quand le liquide céphalo-rachidien s'écoule sous une pression plus forte que normalement et présente une lym-

phocytose marquée, il n'y a pas de doute possible, on se trouve en présence d'une méningite tuberculeuse.

Toutefois, il faut reconnaître que ce procédé est parfois en défaut : la lymphocytose de la méningite tuberculeuse peut subir de grandes variations, même totalement manquer ou être remplacée par la polynucléose.

Reste alors, comme moyen suprême, l'inoculation au cobaye, la recherche par l'examen direct exigeant une technique trop délicate et trop spéciale. Mais, d'abord, ces inoculations ont à leur passif quelques insuccès ; et puis aussi quand on sacrifie le cobaye, six semaines plus tard, on a pu souvent procéder à la vérification expérimentale par l'autopsie. Ce dernier moyen est donc pratiquement inutile.

Il résulte de toute cette étude que le diagnostic de méningite tuberculeuse doit être porté au moyen :

1° De l'examen clinique.

2° De l'étude de la tension artérielle.

3° De la ponction lombaire et de l'examen cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien.

Si chacun de ces trois moyens est infidèle à lui seul, les trois réunis permettent d'asseoir un diagnostic à coup sûr.

Il n'existe pas de signes de certitude, c'est l'ensemble des phénomènes cliniques, rapprochés des examens de laboratoire, qui permettra le diagnostic. L'erreur est facile, et peut-être la méningite tuberculeuse est-elle plus fréquente qu'on ne le croit : on pense d'emblée à l'éclampsie, et on ne pense pas à aller plus avant dans l'étude des symptômes.

TROISIÈME PARTIE

Conduite à tenir en présence d'une méningite tuberculeuse diagnostiquée chez la mère

En présence d'une affection aiguë se manifestant chez une femme enceinte près du terme, le médecin se pose toujours la question suivante : Quelle est la conduite à tenir ? Faut-il interrompre la grossesse ?

Dans le cas particulier qui nous occupe actuellement, Chambrelent, à qui nous devons les premières observations sur la question, avait déjà noté que les femmes atteintes de méningite tuberculeuse mouraient non accouchées. Cette notion, vraie dans l'ensemble, n'a cependant rien d'absolu. La malade dont il est question dans l'observation III a accouché spontanément, encore qu'au sixième mois. Demelin et Thoyer-Rozat, Bonnaire et Mercier citent également un cas où la malade a accouché spontanément.

Néanmoins, ce sont là des exceptions, et, dans la plupart des cas, le travail ne se déclanche pas ou n'aboutit pas à l'expulsion avant la mort de la mère. En résumé, sur 18 observations, nous notons 3 interruptions spontanées de la grossesse avec expulsion du fœtus.

D'ailleurs, cette absence de travail n'est pas liée à la nature tuberculeuse de la méningite, puisque les auteurs qui ont étudié les autres formes de méningite aiguë au cours de la gestation, et en particulier Commandeur, l'ont signalée.

Si donc, au cours de la méningite tuberculeuse, le travail ne se déclanche que rarement, et que, d'autre part, s'il

se déclanche, il est rare que l'enfant soit encore vivant au moment de l'accouchement, il ne reste qu'une éventualité à envisager pour sauver la vie de l'enfant, en présence de la mère, qui, de toute façon, est perdue : l'extraction artificielle de l'enfant.

Or, pour que cet enfant, ainsi arraché au péril, ait le maximum de chances de survivre, il faut que cette intervention soit aussi précoce que possible. Nous répéterons volontiers avec Demelin et Thoyer-Rozat : « Sitôt le diagnostic fait, il n'y a pas à hésiter. » On a tout à gagner, rien à perdre, d'une intervention rapide et précoce.

Evidemment, malgré tout, il y aura encore des aléas. Mais, ne sauverait-on qu'une vie humaine, qu'on aurait rempli le but du médecin, qui est la lutte contre la mort.

Et quelle est la technique à adopter pour procéder à l'extraction de l'enfant ? Nous croyons pouvoir affirmer que seule l'opération césarienne abdominale est logique et favorable. On dira peut-être que cette intervention est plus choquante pour la mère (plus avantageuse pour l'enfant). Mais quand une femme se trouve à ce point, n'importe quelle intervention n'est-elle pas dangereuse ? Et l'accouchement forcé par les voies naturelles n'est-il pas risqué tant pour l'enfant que pour la mère ?

PRONOSTIC

Nous allons envisager le pronostic concernant la mère et l'enfant dans la méningite tuberculeuse de la femme enceinte.

Nous sommes malheureusement désarmés contre la méningite tuberculeuse, et toute malade atteinte de cette affection est implacablement vouée à la mort. C'est pour-

quoi le médecin a le devoir, quand le diagnostic est établi avec certitude, d'intervenir pour essayer d'arracher l'enfant à la mort.

Cependant, l'avenir des enfants issus de mères atteintes de méningite tuberculeuse, est fortement compromis, et rares sont ceux qui survivent à leur mère plus de quelques jours.

Chambrelent avait observé que, lorsque la gestation était assez avancée, la grossesse permettait d'ausculter le cœur fœtal, et ses battements étaient perçus jusqu'à l'agonie de la mère. Et il apportait deux cas à l'appui de sa thèse. Il en concluait que les enfants devaient être capables de survivre s'ils étaient expulsés ou extraits avant la mort de la mère, et que leur mort intra-utérine n'était due qu'au défaut de travail. Et, de fait, l'opération césarienne permet généralement d'obtenir un enfant vivant ; les résultats paraissent donc satisfaisants. Mais les observations publiées n'indiquaient pas, jusqu'à présent, ce qu'étaient devenus ces enfants. Seuls Bonnaire et Mercier signalaient un enfant qui vivait encore le quarante-deuxième jour après sa naissance, date à laquelle on l'avait mis en nourrice.

Dans nos observations I et II, les deux enfants sont morts le dix-neuvième jour.

Or, M. A. Grosse, de Nantes, vient de publier une observation dans laquelle il cite le cas d'un enfant issu de mère tuberculeuse, actuellement âgé de 7 ans.

« L'enfant, confiée à une nourrice au sein, du milieu » familial, s'est élevée aussi facilement et a progressé » aussi normalement les premiers mois qu'un enfant ordi- » nairement vigoureux. Mais, par la suite, son développe- » ment physique et intellectuel a été médiocre. Actuelle- » ment âgé de près de 7 ans, elle présente un aspect à peu » près normal, mais les membres sont menus. Elle n'a pas » été souvent malade, de simples rhumes, au dire des pa-

» rents. Bonne dentition : 20 dents. Adénopathie cervicale » peu prononcée et léger strabisme convergent. Elle a » parlé tard, va en classe et a l'intelligence peu dévelop- » pée..., est considérée comme un peu arriérée par sa maî- » tresse d'école. » (Dr Luneau.)

Ce cas unique suffit-il à détruire l'hypothèse d'une infection transplacentaire qui semblait fréquente au cours de la méningite tuberculeuse ?

Notons toutefois que souvent le médecin qui a pratiqué l'accouchement ou l'opération ne revoit pas l'enfant après les quelques jours qui suivent. Et peut-être, si l'on enquêtait, en trouverait-on davantage qui survivent. Témoin le Docteur Grosse, qui publia l'observation de cette enfant parvenue à l'âge de 7 ans.

Nous conclurons donc que, si ces enfants ne meurent pas toujours, c'est l'issue la plus fréquente ; mais aussi ne peut-on pas incriminer l'intervention trop tardive ?

CONCLUSIONS

I. — La méningite tuberculeuse est exceptionnelle au cours de la grossesse.

II. — Le diagnostic de méningite tuberculeuse, déjà difficile en dehors de la gravidité, l'est encore plus au cours de cet état, du fait que l'affection revêt soit la forme épileptiforme, soit la forme comateuse.

III. — Le diagnostic se fera :

1° Par l'analyse des urines, laquelle n'est pas toujours probante, d'ailleurs.

2° Par la tension artérielle : il y a hypertension dans l'éclampsie ; hypotension souvent dans la tuberculose.

3° Par les examens de laboratoire, et surtout par l'examen cytochimique du liquide céphalo-rachidien. Hyperleucocytose = tuberculose méningée.

IV. — La méningite tuberculeuse fait courir au fœtus des risques que ne comportent pas les autres formes de tuberculose. Ces risques sont peut-être en relation avec une infection transplacentaire.

V. — Cependant, l'enfant issu d'une mère atteinte de méningite tuberculeuse peut naître indemne d'infection tuberculeuse, surtout s'il est extrait précocement.

En conséquence, il y a indication formelle, dès que le diagnostic de M. T. est posé avec certitude, de pratiquer l'extraction artificielle de l'enfant, toutes les fois que ce dernier est vivant et viable, c'est-à-dire au septième mois de la grossesse, le travail ne se déclanchant pas spontanément.

VII. — L'opération césarienne est la plus favorable pour l'enfant, le pronostic étant absolument fatal pour la mère.

Si la mère succombe avant qu'on ait eu le temps de pratiquer l'opération et que le fœtus est vivant, il faut recourir aussitôt à l'opération césarienne *post mortem*.

Vu: Bon à imprimer:

Le Président du Jury de Thèse,
D. Bué.

Vu: *Le Doyen,*
Ch. Dubois.

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie,
Chatelet.

BIBLIOGRAPHIE

BONNAIRE et MERCIER. — Société d'Obstétrique de Paris (Mars 1898).

BRINDEAU. — Traité d'Obstétrique, tome II.

BUÉ. — Rapport présenté au V[e] Congrès de Gynécologie et d'Obstétrique.

CALMETTE, VASTES et LACOMME. — Académie des Sciences, 6 novembre 1926 et 25 juin 1928.

— *Presse Médicale*, novembre 1926.

— Annales de l'Institut Pasteur, octobre 1928.

CHAMBRELENT. — Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, février 1889.

CHANTEMESSE. — Thèse Paris, 1884: Considérations sur la méningite tuberculeuse de l'adulte.

CHIRIÉ. — Thèse Paris 1907: Hypertension artérielle et accès éclamptiques.

COMMANDEUR et GAUCHERAUD. — Bulletin de la Société d'Obstétrique, 1922, p. 277.

COMMANDEUR. — L'Obstétrique, 1908. — Des méningites cérébrales et cérébro-spinales au cours de la puerpéralité.

CONCETTI. — Méningites aiguës non tuberculeuses. Congrès de Paris, 1900.

COUVELAIRE et LACOMME. — Gynécologie et Obstétrique, janvier 1929.

Demelin et Thoyer-Rozat. — Annales de la Société d'Obstétrique et Gynécologie, avril 1904.

Dufour et Thiers. — Bulletin de la Société de Pédiatrie, 1913, p. 274: Transmission de la tuberculose de la mère au fœtus.

Gaulard. — Thèse d'agrégation, 1880 (Hecker).

Gauthier. — Guérison et curabilité des méningites. Thèse Lyon, 1908.

Grosse. — Gynécologie et Obstétrique, juin 1929.

Lyonnel-Melloir. — Formes épileptiques de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Thèse Paris, 1898.

Massen. — Journal d'accouchements et Gynécologie, janvier 1894.

Pélicand. — Des méningites aiguë en rapport avec l'état puerpéral. Thèse Lyon, 1909.

Plivard. — Méningite tuberculeuse et grossesse. Thèse Paris, 1908.

Schwarz. — Schwangerschaft und Tuberkulose. Zeitschrift f. Tuberkulose, 1928.

Sergent. — L'avortement thérapeutique chez les tuberculeuses. Presse Médicale, novembre 1926.

Sicard. — Le liquide céphalo-rachidien, 1902.

Vallois et Roume. — Bulletin de la Société d'Obstétrique et Gynécologie, 1913, p. 253.

Von Pirket. — Cuti-réaction. Deut. Méd. Woche. 1922.

Waldstein. — Tuberkulose und. Schwangerschaft. Wiener Méd. Woche, 1922.

Winter et Oppermann. — Tuberculose et grossesse. Deut. Méd. Woche, janvier 1923, n°s 1 et 5.